Lane Medical Library

Aus der Königl. mediz. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.

AUG 30 1899

Beitrag

zur

Kenntnis der polyneuritischen Psychose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst den beigefügten Thesen öffentlich verteidigt

am Dienstag den 20. December 1898, vormittags 12 Uhr

von

Hans Böhnke,
prakt. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Ernst Rautenberg**, prakt. Arzt,
Herr **Hans Raabe**, cand. med.

Königsberg i. Pr.
Buch- und Steindruckerei von M. Liedtke.
1898.

Dem Andenken meines Bruders

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0261

Die Neuritis multiplex im allgemeinen und die bei ihr vorkommenden Psychosen im besonderen sind in den letzten beiden Jahrzehnten so oft einer Besprechung unterzogen worden, dass es gewagt erscheinen dürfte, noch einmal dasselbe Thema zu behandeln. Wenn ich trotzdem hier einen Fall von Polyneuritis mit Psychose ausführlicher beschreibe, so liegt der Grund dafür hauptsächlich darin, dass nicht immer die Symptome der Polyneuritis und besonders die mit ihr in Zusammenhang gebrachten Erscheinungen von seiten der Psyche so ausgesprochen sind, dass der Diagnose keine Schwierigkeiten geboten werden. Es werden immer einige Fälle übrig bleiben, wo man namentlich bei einem durch Complicationen herbeigeführten acuten Verlauf die Diagnose zu Lebzeiten des Kranken unentschieden lassen muss. Zu diesen Fällen gehört auch der folgende, der vor etwa einem Jahre in der medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte.

Anamnese: K. S., 42 Jahre alt, Arbeiter, stammt aus gesunder Familie und hat bis zum Beginne seines jetzigen Leidens keine ernsteren Krankheiten, auch keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Im Alter von 22 Jahren fiel dem Patienten eine eiserne Stange auf den Kopf; Bewusstlosigkeit trat dabei nicht ein, die blutige Kopfverletzung heilte ab mit Hinterlassung von zwei grossen Narben, ohne dass Schmerzen, Lähmungen oder sonstige Störungen jemals danach auftraten. Die jetzige Krankheit datiert seit Anfang November 1897. Patient fing damals an über Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit zu klagen; auch empfand er beständig ein intensives Frösteln. Eine weitere Verschlimmerung trat Anfang December ein. Patient hat seit damals das Bett hüten müssen, das Frösteln nahm an Intensität zu; zu einem starken Mattigkeitsgefühl gesellten sich Kopfschmerzen und Diarrhoe derart, dass der Kranke bis 7 Mal an einem Tage zu Stuhl gehen musste. Die einzelnen Stühle waren dunkelbraun und schleimig (fadenziehend), enthielten jedoch weder Blut noch Eiter. Patient klagte beständig über Leibschmerzen in den untern Partien des Unterleibes. Auch hatte er häufig, fast jedes Mal nach der Nahrungszufuhr, ca. 2—3 Mal am Tage Erbrechen. Im Erbrochenen war nie Blut. Patient fing an zu husten und einen spärlichen, hie und da mit Blut untermischten Auswurf zu expektorieren. In jener Zeit traten auch leichte Ulcerationen der Haut zwischen der 4. und 5. Zehe beiderseits auf. Dieser Zustand hielt etwa 2 Wochen unverändert an. Alsdann trat eine leichte Besserung insofern ein, als der Stuhl weniger häufig (1—2 Mal am Tage) und mehr breiig wurde. Die Besserung hielt etwa eine Woche an. Alsdann kam es zu einer weiteren Verschlimmerung etwa am 26. December. Der Stuhl wurde wiederum dünndiarrhoisch. An den Füssen und am Unterleib stellte sich eine mässige Anschwellung ein, die in der Intensität wechselte. Patient fing an zu delirieren, er sah alle möglichen Gestalten, wie Katzen, Pferde, sah die verstorbene Mutter seiner Frau, sah viele Männer ins Zimmer treten etc.

Seine Delirien bezogen sich vielfach auf seine frühere Beschäftigung als Arbeiter in der Fabrik. Er sprach viel, meist leise und gestikulierte viel; doch blieb er immer im Bett. In den letzten Tagen ist der Appetit etwas besser gewesen. Doch musste Patient gefüttert werden, weil er, wie seine Frau glaubte, zu schwach war, um den Teller resp. den Löffel zu halten. Erscheinungen von seiten der andern Organe sind nicht aufgetreten bis auf eine blutig-rote Verfärbung des Urins, die der Frau des Patienten während der ganzen Krankheit aufgefallen ist. In der Nacht vor der Aufnahme hat Patient etwa um 1 Uhr Krämpfe gehabt, dieselben hielten etwa $^1/_4$ Stunde an; der Kopf war dabei auf die Brust geneigt, die Arme flektiert, die Fäuste geballt; verbunden waren sie mit leichten Zuckungen in den Kopfmuskeln uud Armen (nicht im Gesicht und in den Beinen), kein Zungenbiss. Am Morgen darauf klagte Patient über ganz besonders heftige Kopfschmerzen; mässiger Potus wird zugegeben, eine luetische Infektion geleugnet.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik am 30. XII. 97 bot Patient folgenden

Status:

Patient ist ein Mann von schlechtem Ernährungszustand, starkem Knochenbau, atrophischer Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. An den Füssen und der Umgebung der Fussgelenke etwas Oedem.

Die Haut ist normal warm und feucht, ohne Exantheme, ohne Cyanose, Temperatur 37 Grad.

Zunge: feucht, wenig belegt.

Puls: etwas frequent (96), mässig stark.

Thorax: ist etwas fassförmig; die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt normalen Befund.

Abdomen: stark gewölbt, mässig stark gespannt, unterhalb des Nabels etwas druckempfindlich.

Leber und Milz: nicht palpabel; ihre Dämpfung nicht vergrössert.

Stuhl: diarrhoisch, dunkelbraun, ohne Leukocyten, ohne Tuberkelbacillen.

Urin: spec. Gewicht 1019, kein Albumen, kein Zucker.

Die Psyche des Patienten scheint nicht normal; er ist etwas unklar und macht unzuverlässige Angaben, lacht, spricht und gestikuliert viel.

Pupillen sind ungleich, die rechte ein wenig weiter als die linke; beide reagieren auf Lichteinfall und Accomodation. Augenhintergrund: normal.

Motilität: alle Bewegungen werden in normalen Excursionen, aber mit mehr oder weniger verminderter Kraft ausgeführt. Beim Gehen und Stehen muss Patient gehalten werden.

Die Prüfung der Sensibilität ist durch den psychischen Zustand des Patienten sehr erschwert; doch ist sie anscheinend normal.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind erloschen mit Ausnahme eines jedoch sehr schwachen Cremasterreflexes rechterseits. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

1. I. Patient deliriert beständig, steht aus dem Bette auf und geht an seinem und den benachbarten Betten umher, indem er sich überall aufstützt; Urin und Stuhl, der anhaltend diarrhoisch ist, lässt er dauernd unter sich. Pulsfrequenz: 120, Temperatur normal.

3. I. Bei der an dem Patienten vorgenommenen Lumbalpunktion entleeren sich 3 ccm einer klaren, farblosen Flüssigkeit, positiver Druck ist nicht nachweisbar, keine Gerinnselbildung, Spuren von Albumen.

4. I. Die Excoriationen zwischen der 4. und 5. Zehe beiderseits haben sich verbreitert, sie zeigen eine gerötete, nässende Oberfläche und stellenweise Rötung der Umgebung. Ordo: Aufstreuen von Dermatol.

5. I. Die Blase des Patienten ist bis dicht am Nabel fühlbar. Durch Katheterismus wird ein Liter dunklen Urins entleert. Nachmittags, etwa um 3 Uhr, hat Patient rasch hintereinander klonische Zuckungen in den Armen und Beinen gehabt. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Munde. Ob Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre vorhanden waren, ist von dem Wärterpersonal, da gerade kein Arzt zugegen war, nicht festgestellt worden. Temperatur normal.

6. I. Heute früh abermals Blase fühlbar, aber nicht so weit nach oben reichend wie gestern. Nach einer spontanen Urinentleerung ist sie nicht zu fühlen.

Patient hat einen Schüttelfrost gehabt und Temperatur steigerung bis zu 40 Grad. Puls: 100.

7. I. Im Urin sind Spuren von Indican nachweisbar, spec. Gewicht 1020, kein Eiweis, kein Zucker. Das Fieber (bis zu 39,6 Grad) dauert fort. Pulsfrequenz: 120.

19. I. Die Parese der Beine hat bedeutend zugenommen. Beim Heraussteigen aus dem Bette fällt Patient zusammen, die Beine weichen machtlos auseinander, während er mit den Händen kräftige Abwehrbewegungen macht. In den Armen sind keine sicheren Motilitätsstörungen bemerkbar. Die Blase ist hin und wieder als pralle Resistenz über der Symphyse fühlbar. Kein Katheterismus. Das Fieber hält, wenn auch in geringem Grade an; höchste Temperatur war 38 Grad. Pulsfrequenz: 116.

15. I. Der heute aufgenommene Status bietet folgenden Befund: Patient ist blass, die Excoriationen zwischen den Zehen sind bereits mit neuer Epidermis überzogen.

Lungen und Herz zeigen nichts abnormes.

Abdomen ist auffallend eingesunken, der Atmungstypus thoracal, bei der Inspiration sinkt die ganze Oberbauchgegend deutlich ein; die Blasengegend ist flach halbkugelig vorgewölbt, giebt leicht gedämpften Schall.

Leber- und Milzdämpfung klein.

Stuhl: breiig, dunkel, Urin dunkel, Indicanhaltig.

Psyche: Patient ist noch immer schlecht orientiert, sowohl in Bezug auf Ort als auf Zeit; er glaubt z. B. im Speicher zu sein. Bei der Prüfung der Sensibilität (mit Nadelstichen) hat er die Empfindung, als ob man mit einem Hackmesser auf ihn losschlage u. s. w. Er erkennt aber einzelne Personen und redet sie richtig an. Daneben zeigt sich jetzt bei ihm eine auffallende Interesselosigkeit an allem, was um ihn vorgeht, er liegt völlig apathisch in seinem Bett, antwortet nicht auf die Fragen der ihm zunächst liegenden Kranken und wird selbst durch das Erscheinen des Arztes nur wenig aus seinem dementen Zustand erweckt. Eine leichte Gedächtnisschwäche ist wohl vorhanden, eine Amnesie aber gerade für die Begebenheiten der jüngsten Zeit kann nicht konstatiert werden.

Gehirnerven sind normal, speciell der Augenhintergrund und die Pupillenreaktion. Auch die äussern Augenmuskeln funktionieren normal.

Motilität: Patient kann die Arme gut bewegen, ihre Kraft erscheint nur wenig herabgesetzt. Dagegen hat die Parese der Beine deutlich zugenommen. Patient kann die unteren Extremitäten nur wenig von der Unterlage erheben und ebenso wenig in den Knieen flektieren. Am besten gehen noch die Bewegungen in den Zehen- und Fussgelenken. Alle überhaupt möglichen Bewegungen werden mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Die Beine liegen meist etwas nach aussen rotiert. Beim Versuch, den Patienten auf die Beine zu stellen, sinkt derselbe völlig zusammen. Die elektrische Untersuchung ergiebt durchweg normale galvanische und faradische Erregbarkeit: Ka SZ > Ka SZ und zwar sind die Zuckungen schnell.

Sensibilität: Tastsinn und Temperatursinn sind anscheinend überall normal; die Schmerzempfindung ist vielleicht in den untern Rumpfpartieen und an den Beinen herabgesetzt, doch sind diese Angaben bei dem psychischen Zustand des Patienten mit Vorbehalt aufzunehmen. Sehnen- und Hautreflexe sind nirgends auszulösen.

Blase und Rectum: Patient lässt Stuhl und Urin vielfach unter sich; immer, wenn er nicht von Zeit zu Zeit auf ein Stechbecken gesetzt, oder eine Ente ihm vorgehalten wird.

21. I. Temperatursteigerung bis zu 40,2 Grad, Pulsfrequenz 132. Cystitis suppositoria. Die mikroskopische Untersuchung des stehenden Urins ergiebt zahlreiche Mikroorganismen, keine Tuberkelbacillen, ferner mässig starke Albuminurie, keine nephritischen Elemente. Urobilin- und Indicangehalt ist vermehrt, Stuhl breiig. Seit gestern beginnender ziemlich oberflächlicher Decubitus über dem Os sacrum.

22. I. Temperatur: 39,6 Grad. Bei der nach der klinischen Vorstellung vorgenommenen Lumbalpunction entleerten sich 2 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit unter geringem Druck. Beim Stehen bildete sich ein

kleines, flockenartiges Gerinnsel, in dem weder Tuberkelbacillen noch Meningokokken zu finden waren.

23. I. Exitus letalis um $3^3/_4$ Uhr. Keine besonderen Erscheinungen.

Sectionsprotokoll vom 24. Januar 1898.

In der Kreuzbeingegend eine handtellergrosse, oberflächliche Decubitalnekrose. An den Wirbelbögen ist nichts besonderes zu sehen; an der Dura spinalis sieht man aussen einige Venenramificationen. Innenfläche der Dura mater ohne Besonderheiten, Arachnoidea zart, enthält von der Cauda equina an bis zum Halsmark in abnehmender Stärke flüssiges Blut; an der Pia nichts Auffälliges. Nach Eröffnung des Duralsackes keine Besonderheiten am Rückenmark, auch nicht in der Consistenz. Auch an der Vorderseite, aber schwächer, zeigt sich eine subarachnoidale Blutansammlung; bei einigen Einschnitten bietet das Rückenmark gewohnte Zeichnung; beide Substanzen blass.

Dickes Schädeldach mit tiefen Gefässfurchen und Pacchionischen Grübchen. Im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut; Dura nicht verdickt, ziemlich blutarm. Innenfläche der Dura feucht, ebenso Arachnoidea. An der Basis Arterien zart; die weichen Häute ähnlich wie an der Convexität. Fossae Sylvii frei. Seitenventrikel nicht erweitert, mit klarer, etwas rötlich, gefärbter Flüssigkeit. Hirnsubstanz feucht glänzend, etwas weicher, blass; geringe Anzahl kleiner Blutpunkte. Ependym glatt. Kleinhirn bietet denselben Befund; die basalen Ganglien und übrigen Hirnteile ohne Veränderungen.

Zwerchfellstand normal. Leber wenig sichtbar, Magen verborgen. Verwachsungsstrang zwischen Netz und Peritoneum parietale. Harnblase mässig gefüllt; keine Pleuraergüsse. Linke Lunge frei, rechte ebenso, beide collabieren. Herz von entsprechender Grösse und Form, schlaff, mässiger Panniculus; flüssiger Blutcruor und Fibringerinnsel in den Herzhöhlen, rechts reichlicher.

Atrioventricularostien normal durchgängig. Herzhöhlen von etwa entsprechender Weite; blass-braunrote Muskulatur, links etwas trübe. Kleine Verkalkung an der Basis des rechten Aortensegels. Lungen: lufthaltig, ödematös; die unteren Teile atelectatisch. Aus dem linken Bronchus entleert sich eitrige Flüssigkeit. Pleura zeigt am vorderen Rande des linken Oberlappens miliare anastomosirende Verdickungen; über beiden

Lungen disseminierte Hämorrhagieen. Milz: mit der Umgebung stellenweise löslich verwachsen, erheblich vergrössert. 16 : 9 : 3 cm; zerfliesslich, dunkelbraunrot. Follikel nicht zu sehen.

Im Dünndarm wenig schleimiger Belag. Im Coecum und Colon ascendens reichlich, breiiger gallig gefärbter, geballter Kot, ebenso im übrigen Dickdarm. Schleimhaut im Dickdarm graurötlich mit vereinzelten kleinen Hämorrhagieen; ohne Narbe, ohne Pigmentierung. Am Ende des Ileum und im obern Dünndarm sind die Peyerschen Plaques deutlich erkennbar, nicht geschwellt. Im Jejunum einige Schleimhauterosionen.

Nebennieren beiderseits etwas erweicht. Links ist der Ureter etwas erweitert, rechts nicht. In der Blase trüber Harn; Schleimhaut blass; ausgesprochene Balkenblase. Aus dem linken Ureter entleeren sich Eitertropfen. Die Kapsel der linken Niere löst sich ziemlich schwer. Die Niere ist vergrössert, derb, teils glatt, teils granuliert, graurot. An mehreren Stellen erheben sich eitergelbe, z. T. in Gruppen gestellte Herde auf rötlichem Grunde. Das Nierenbecken ist nur wenig erweitert, die Schleimhaut gerötet mit zahlreichen Blutungen; die Wand verdickt, etwas derb anzufühlen. Rinde und Pyramide im Allgemeinen von dunkelbraunrotem Aussehen. Im untern Pol findet sich ein Rinde und Mark durchsetzender Herd eitriger Infiltration. Auch die erwähnten Oberflächenherde erstrecken sich keilförmig in die Tiefe. Glomeruli vielfach als rote Pünktchen sichtbar. Im Nierenbecken trübeitriger Harn. Ureterschleimhaut grauweisslich; die Wandung derb, verdickt.

Rechte Niere ist annähernd normal gross, derb; Oberfläche glatt, nur hie und da fein granuliert. Farbe wie links. Nierenbecken etwas erweitert, trüben Harn enthaltend. Schleimhaut grauweisslich mit Hämorrhagieen. Im Ureter trüber Harn.

Prostata: nicht wesentlich vergrössert; der linke Lappen blass, dabei grösstenteils von gelbweissen Eiterinfiltraten durchsetzt.

Im Duodenum galliger Schleim; im Magen flüssiger Inhalt; Schleimhaut blass mit Hämorrhagieen.

Leber: etwas gross, derb, feucht, graurötlich, etwas bräunlicher Saft abstreichbar.

Anatomische Diagnose.

Cystitis, Balkenblase, doppelseitige eitrige Ureteritis, eitrige Pyelonephritis links, Pyelitis rechts, eitrige Prostatitis, weicher Milztumor, Lungenatelectase, Lungenödem, eitrige Bronchitis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war der Befund am Rückenmark und der Cauda equina ein normaler; dagegen zeigten die Nn. ischiadici, phreuici, besonders der rechte, und der Plexus brachialis die verschiedensteu Stadien der typischen Degeneration, zum grössten Teil bestehend in einem Zerfall der Markscheide in grössere und kleinere Tröpfchen und in Bildung von Fettkörnchenkugeln; daneben waren bereits deutliche entzündliche interstitielle Veränderungen mit Wucherung der Kerne und Neubildung von Bindegewebe sichtbar. Von den mikroskopisch untersuchten Muskelfasern zeigten nur die Fasern des Zwerchfells degenerative Veränderungen, bestehend in einer Vermehrung der Kerne, einem Untergang der Querstreifung und fettig bestäubten Aussehen der einzelnen Fasern. An der Waden- und Armmuskulatur fehlte diese Veränderung völlig, an der Oberschenkelmuskulatur war sie nur schwach ausgeprägt.

Wenn ich die einzelnen Symptome noch einmal resümieren darf, so waren es folgende:

Bei einem durch langjährigen Alkoholmissbrauch geschwächten Manne hatten sich seit einem Monat unter Frösteln Leibschmerzen, Diarrhoeen und Erbrechen eingestellt. Vor einer Woche trat ein in der Intensität wechselndes Oedem der Beine auf, daneben Delirien. In der Nacht vor der Aufnahme hatte er einen Anfall von allgemeinen Krämpfen. Bei der Aufnahme war er fieberfrei, zeigte eine Schwäche der Beine ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit; die Haut- und Sehnenreflexe an den Beinen fehlten; es bestand Blasenretention, ohne Albuminurie; ferner zeigte Patient psychische Störungen. Sieben Tage nach der Aufnahme hatte er einen zweiten Anfall von Convulsionen; einen Tag später wurde er katheterisiert; unmittelbar darauf setzte Fieber ein, das seitdem dauernd blieb. Der Urin zeigte starke Zersetzung, die

Parese der Beine nahm zu und 25 Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbefund: Multiple neuritische Veränderungen, geringe degenerative Veränderungen der Muskulatur des Zwerchfells, Cystitis, doppelseitige Pyelitis, links einige Nierenabscesse, Milztumor.

Dass es sich in diesem Falle also in der That um eine Neuritis multiplex gehandelt hat, ist durch den Sectionsbefund wohl zweifellos erwiesen; denn dass die eitrige Cystitis und Pyelitis als eine Folge der durch den Katheterismus herbeigeführten Infection und der Milztumor seinerseits nur als Folge der letzteren zu betrachten ist, bedarf wohl keiner Erörterung.

Zu Lebzeiten des Kranken stiess jedoch die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten; hauptsächlich waren es drei Krankheitsbilder, die bei der Erwägung dieser Frage in Betracht gezogen werden mussten, nämlich eine Transversalmyelitis, eine Meningitis und eben eine Polyneuritis.

Was zunächst die Querschnittslähmung betrifft, so konnte die Parese der Beine und die mit ihr kombinierten Blasen- und Mastdarmstörungen wohl den Gedanken an eine solche nahe legen, und zwar hatte man dann den Sitz der Leitungsunterbrechung im Lumbalmark zu suchen. Objectiv war jedoch an der Wirbelsäule ein Grund für eine Compression des Rückenmarks nicht zu finden. Da ferner weder die für die Transversalmyelitis charakteristischen spastischen Erscheinungen, vor allem also Erhöhung der Reflexe, vorhanden waren, noch auch unanfechtbare Sensibilitätsstörungen sich nachweisen liessen und weil unter den übrigen Symptomen,

besonders die psychischen Anomalieen nicht in den Rahmen der Querschnittslähmung hineinpassten, so musste diese Diagnose als unhaltbar aufgegeben werden.

Ebenso grosse Schwierigkeiten bot die Annahme einer Meningitis und zwar sowohl einer epidemisch-eitrigen als einer tuberkulösen. Für die erstere sprach der protrahierte, mit Fieber beginnende Verlauf der Erkrankung, ferner die epileptiformen Convulsionen, die als cerebrale Reizerscheinungen bei der Hirnhautentzündung nichts Seltenes sind, und auch das psychische Verhalten des Kranken, bei dem nach dem Aufhören der Delirien hauptsächlich die Apathie in die Augen fiel und das ausserdem die Feststellung anderer Symptome, wie Kopfschmerz u. s. w., sehr behinderte, konnte für eine epidemische Meningitis geltend gemacht werden. Was aber die Aufrechterhaltung dieser Diagnose sehr erschwerte, war das später vollkommen fehlende Fieber, die meist etwas erhöhte Pulsfrequenz und der Mangel an den typischen spinalen Symptomen, der Nackenstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule. Vor allem aber konnten bei der Annahme einer epidemischen Meningitis die doch sehr in die Augen fallenden Motilitätsstörungen der Beine eine annehmbare Erklärung nicht finden.

Was bezüglich der epidemischen Meningitis gesagt worden ist, gilt im wesentlichen auch für die tuberkulöse. Das fehlende Fieber sprach wohl zu Gunsten der letzteren; dagegen schien der Verlauf für eine tuberkulöse Affektion der Hirnhäute bei einem Erwachsenen doch ein zu langsamer zu sein. Die mehrfach vorgenommene Lumbalpunction ergab nun auch weder in Bezug auf

das Aussehen des Liquor, das durchaus nicht das einer entzündlichen Flussigkeit war, noch bei der Untersuchung auf Meningokokken und Tuberkelbacillen ein positives Resultat, so dass die Diagnose einer Meningitis überhaupt mit fast vollkommener Sicherheit ausgeschlossen werden durfte.

Man kam also per exclusionem zu der allein übrig bleibenden Annahme einer Neuritis multiplex. Auf dieselbe wies ja auch die Aetiologie hin, für die der chronische Alkoholismus des Patienten in Anspruch genommen werden musste; auf Rechnung desselben sind auch der einleitende Gastrointestinalkatarrh und die epileptiformen Anfälle zu setzen. Für die Polyneuritis sprachen ferner die Parese der Beine, das Fehlen der Sehnenreflexe und das wechselnde Oedem der Füsse. Trotzdem waren aber einige Symptome, die man nur selten bei der Polyneuritis vermisst, teils überhaupt nicht nachzuweisen, teils traten sie nicht in der Form auf, wie sie der Neuritis multiplex gewöhnlich eigentümlich sind. Es fehlten vor allem die bei der Neuritis besonders im Anfangsstadium auftretende Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, wenngleich diese Thatsache auch wohl darauf bezogen werden konnte, dass der Kranke erst ziemlich spät, etwa zwei Monate nach dem Beginne der Affektion in die klinische Beobachtung gelangte; es fehlte ferner jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Vielleicht darf man annehmen, dass die Degenerationsprozesse in den Nerven und Muskeln noch nicht einen so grossen Umfang angenommen hatten, um eine vollständige Leitungsunter-

brechung herbeizuführen. Dass gröbere Veränderungen in der Nervenleitung auszuschliessen waren, beweist ja auch die sehr geringe Atrophie der Muskulatur und die mikroskopisch nachgewiesenen nur schwachen degenerativen Prozesse in den Muskeln der Beine. Uebrigens ist ja auch von Pal[35] u. A. hervorgehoben worden, dass der elektrische Befund bei der multiplen Neuritis ein überaus variabler sei, der zwischen der ausgesprochenen Entartungsreaktion bis zur Norm schwanken kann.

Weniger auffällig war das Fehlen sonstiger Sensibilitätsstörungen wie Parästhesieen, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung etc.; denn einerseits heben Strümpell,[46] Müller,[31] Pal,[35] Rosenblath,[41] u. A. ausdrücklich hervor, dass gerade Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung für die multiple Neuritis nicht als charakteristisch anzusehen sind, indem sie in vielen Beobachtungen gegenüber den andern Symptomen sehr in den Hintergrund treten, wenngleich sie auch selten gänzlich vermisst werden. Andererseits wird man zugeben müssen, dass eine genaue Feststellung des Befundes an den sensiblen Nerven wegen der vollkommenen Verwirrtheit des Patienten unmöglich war; eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten ist ja bei der Untersuchung des Kranken auch konstatiert werden.

Schliesslich entsprachen auch die psychischen Störungen dieses Kranken, deren Zugehörigkeit zu der Polyneuritis in dem letzten Jahrzehnt sehr häufig der Gegenstand der Erörterung gewesen ist, nur sehr wenig

dem Bilde, wie es von Korsakow[21–24], dem ersten, der eine „polyneuritische Psychose“ beschrieb, aufgestellt worden ist. Zur näheren Beleuchtung dieser Behauptung sei es mir gestattet, eine kurze Uebersicht über die Arbeiten zu geben, die psychische Störungen bei der Polyneuritis erwähnen.

Schon vor Korsakow[21–24] finden sich in der Litteratur Hinweise auf diese Complication der Neuritis, wenn es auch nur die alkoholische Form der Polyneuritis war, bei der psychische Alterationen hervorgehoben und als eine Folgeerscheinung des langjährigen Alkoholismus angesehen wurden. So waren vielleicht Joffroy[18] und Th. Grainger Stewart[45] die ersten, die in Fällen von Neuritis multiplex geistiger Störungen wie Apathie, Gedächtnisschwäche und Verkennen von Personen Erwähnung thaten. Darauf folgte im Jahre 1882 eine Arbeit von Fischer[9], in der derselbe unter dem Namen der Poliomyelitis anterior subacuta einen Fall beschreibt, der mit Sicherheit der multiplen Neuritis zuzurechnen und auch später von dem Verfasser selbst in dieser Weise gedeutet ist. Auf der Basis des Alkoholismus entwickelten sich bei seinem Kranken neben neuritischen Symptomen auffällige psychische Anomalieen, die in Teilnahmlosigkeit, kindischem, läppischem Benehmen, Defekten des Gedächtnisses und Wiederholen der nämlichen Geschichten bestanden. Ein besonders gutes Bild der geistigen Störungen bei der Alkoholneuritis giebt Moeli[29] 1883. Bei der von ihm beobachteten Psychose lassen sich zwei Stadien von einander trennen. Bei der Aufnahme in die Klinik ist der Kranke

desorientiert, hat Hallucinationen, spricht von Bekannten, die auch da seien, verhält sich aber sonst ruhig. Dieses Stadium hält zwei Monate an; in dieser Zeit lässt die allgemeine Verwirrtheit nach, jedoch macht Patient noch ganz falsche Zeitangaben und vergisst die kleinen Tageserlebnisse; ebenso fehlt die Erinnerung an die ersten Wochen im Krankenhause gänzlich. Nach weiteren zwei Monaten kann der Kranke zum Teil seine Geschäfte besorgen; das Nachlassen der Verwirrtheit ist hier mit der Besserung der motorischen Symptome parallel gegangen, nur die Gedächtnisschwäche hat sie überdauert.

In demselben Jahre wurde noch von Strümpell[46] und Müller[31] je ein Fall von Polyneuritis alcoholica beschrieben, in denen die psychischen Störungen darin bestanden, dass die Kranken unruhig waren, zeitweise irre redeten und behaupteten, grosse Spaziergänge gemacht zu haben, dabei nicht im geringsten orientiert waren und oft Personen verwechselten. Müller[31] hebt in seiner Arbeit ausdrücklich hervor, dass „es sich vorerst noch nicht feststellen lasse, ob und welcher Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht". Auch Löwenfeld[27], der unter dem Namen einer „Spinallähmung bei Ataxie" mit der multiplen Neuritis identische motorische Symptome mitteilt, erwähnt die auffallenden geistigen Störungen, namentlich Gedächtnisschwäche für die jüngsten Erlebnisse, Gemütsabstumpfung, und deren vollständiges Nachlassen nach kurzer Zeit, stellt aber ebenfalls die ganze Krankheit nur als eine spezielle Form des chronischen Alkoholismus dar. Nachdem nun Buzzard[6] 1885 darauf

hingewiesen hatte, dass bei der Alkoholneuritis kaum je abnorme psychische Zustände wie Gedächtnisschwäche, Hallucinationen vermisst würden, war Lilienfeld[26] wohl der erste, der die geistigen Störungen seines Falles (zuerst Delirien, Hallucinationen, Desorientiertheit — dann eine ausgeprägte geistige Schwäche mit Apathie und Interesselosigkeit und eine ausgesprochene Gedächtnisschwäche) keineswegs als nur zufällige Begleiterscheinungen, sondern als integrierenden Bestandteil des ganzen Krankheitsbildes ansah; „es stellt eine durch gleichzeitige psychische und coordinatorische Störungen sich charakterisierende specifische Alkoholneuritis dar.“ Aehnliche geistige Abnormitäten bei der alkoholischen Polyneuritis wurden ausser durch Hun[17], Hadden[14], Oettinger[33], Oppenheim[34] und Dreschfeld[7], besonders von Bernhardt[3] veröffentlicht. Bei dem Kranken des letzten Autors ist wiederum charakteristisch der Beginn der psychischen Störung mit einer eigentümlichen Reizbarkeit, darauf folgenden Gesichts- und Gehörshallucinationen und einem ganz bedeutenden sich auf die letzten Ereignisse erstreckenden Gedächtnisverlust, der auch nach dem Aufhören der übrigen Symptome anhielt.

Etwa zu derselben Zeit, wie Korsakows[21–24] Arbeiten in Russland, erschienen in Deutschland noch drei Abhandlungen, die Geistesstörungen bei der Alkoholneuritis erwähnen. Es war dies zunächst die Arbeit Witkowskis[52], dessen Patient vollkommen unorientiert war, von Wahnideen und Gesichtshallucinationen gequält wurde und ein auffallend kurzes Gedächtnis hatte; ferner die Mitteilungen Minkowskis[28],

der bei etwa neun Fällen von alkoholischer Neuritis im Beginne der Erkrankung auffallende Erregtheit, später manchmal eine hochgradige Apathie und Gedächtnisschwäche namentlich in bezug auf die kurz vorher vergangene Zeit, gelegentlich auch Incohärenz der Ideen und Hallucinationen zu beobachten Gelegenheit hatte. Endlich sei hier noch der Abhandlung Freunds „über generelle Gedächtnisschwäche“ [10] gedacht, in der der Verfasser einen Fall von Alkoholtabes mit den typischen körperlichen Symptomen beschreibt; daneben bestanden zwei Monate hindurch Delirien (Verkennen der Umgebung, verwirrtes Reden), nach deren Aufhören ausser der Unorientiertheit und einer nicht recht motivierten Euphorie vor allem die Gedächtnisschwäche in die Augen fiel. „Der Verlust des Gedächtnisses steht im umgekehrten Verhältnis zur Zeit, insofern nämlich die Erinnerung an die ersten Lebensabschnitte bei der Patientin ganz intakt geblieben ist, während das Gedächtnis für spätere Ereignisse hochgradig gelitten hat. Was hinter ihrem 30. Lebensjahre liegt (Patientin ist 52 Jahre alt), ist völlig ihrem Gedächtnisse entschwunden, Auch Erinnerungstäuschungen traten bei der Kranken auf und zwar zu Zeiten, wo sie unzweifelhaft von Delirien frei war. Als Aetiologie der Geistesstörung nimmt Freund hier neben dem Alkoholgenuss auch senile Degeneration an.

Das Verdienst, in diesen eigentümlichen Symptomencomplex eine gewisse Ordnung gebracht, seine Häufigkeit und klinische Bedeutung gezeigt zu haben, indem er das ganze Krankheitsbild als eine Krankheitsspecies

sui generis darstellte, gebührt unstreitig Korsakow[21—24]; seine Arbeiten, von denen die erste 1886 in russischer Sprache erschien und drei weitere in den Jahren 1890, 91 und 92 zur Folge hatte, geben eine umfassende Beschreibung des ganzen Syndroms. Der Symptomencomplex dieses specifischen Krankheitsbildes setzt sich nach Korsakow aus folgenden Bestandteilen zusammen:

1. Die Symptome der multiplen Neuritis, die in allen Fällen zu konstatieren sind. Die Anfänge der Krankheit sind oft schwer zu erkennen; häufig beginnt sie mit hartnäckigem Erbrechen, schwankendem Gange, der schliesslich die Kranken zur Bettruhe zwingt. Es folgen dann Lähmungserscheinungen der untern Extremitäten, denen sich häufig solche der oberen anschliessen, mit Abschwächung oder Verlust der Haut- und Sehnenreflexe und Schmerzen in den Armen und Beinen. Als Complicationen treten oft trophische Störungen hinzu, z. B. Oedeme, Ulcerationen, in schweren Fällen kommt es zu Lähmung der Rumpfmuskeln, der Blase, der Atmungsmuskeln und des Vagus.
2. Die Symptome der psychischen Alteration: Die psychischen Anomalieen äussern sich in drei Formen: bald in Form einer scharf ausgeprägten, reizbaren Schwäche der psychischen Sphäre, bald in Form von Verwirrtheit mit äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation, bald als eine fast ganz reine Form acuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das kürzlich Geschehene gestört, die Erinnerung an das längst

Vergangene aber wohl erhalten ist. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Amnesie ohne Bewusstseintrübung in reiner Form auftritt, und man merkt den eigenartigen Geisteszustand der Kranken überhaupt erst nach einer längeren Unterredung. Nur in ganz schweren Fällen, vor dem Exitus letalis geht auch die Erinnerung an das früher Geschehene verloren.

Ausser dieser Amnesie kommen bei dieser Psychose oft noch die „gefälschten Erinnerungen“ oder „Pseudoreminiscenzen“ vor. Dieselben zerfallen in zwei Gruppen: In einer Anzahl von Beobachtungen tritt bei dem Patienten bei der Aufnahme irgend eines Eindrucks, den er noch nie gehabt, der ihm in Wirklichkeit also ganz neu ist, plötzlich die Empfindung auf, als hätte er bereits genau dieselbe Situation durchlebt. Diese Erscheinung dauert eine kurze Zeit und verschwindet dann eben so schnell als sie aufgetreten ist. Kräpelin[25] hat ihr den Namen „identificierende Erinnerungsfälschung“ gegeben. Die zweite Gruppe der Erinnerungstäuschungen wird gebildet von den eigentlichen Pseudoreminiscenzen; ihnen liegt stets eine wirkliche Erinnerung zu Grunde, die jedoch im Bewustsein des Kranken nicht in derselben Form erscheint, sondern durch allerlei abnorme Vorstellungen derart entstellt wird, dass es oft schwer ist, in ihr die thatsächliche Begebenheit, aus der sie sich entwickelt hat, zu erkennen. Man kann sie „Illusionen der Erinnerung“ nennen.

Häufig geben diese Erinnerungstäuschungen Anlass zur Entwickelung absurder Ideen, eines Wahnes, nnd zwar bildet nach Korsakow einen hauptsächlichen Gegenstand dieses Wahnes das Thema von jemandes Tode, von Verstorbenen und Leichenbegängnissen. Diese Art von Pseudoreminiscenzen sollen besonders im Anschluss an Verschlimmerung des körperlichen Leidens auftreten. Häufig spielen sie in dem Ideenkreis der Kranken eine so grosse Rolle, dass sie das Bild „partieller Verrücktheit" hervorrufen.

3. Allgemeine Symptome: Diese bestehen in allgemeinem Schwächegefühle, verminderter Harnabsonderung; der Harn hat in den meisten Fällen eine dunkel rotbraune Farbe, „wie schwarzer Thee", die übrigens nach Brasch[4] von vermehrtem Urobilingehalt herrührt; dazu kommen Unregelmässigkeiten des Pulses, die vielleicht auf eine Vagusneuritis zu bedienen sind, Oedeme und oft cerebrale Störungen, wie Aphasie, Schlingbeschwerden, Nystagmus etc.

Vor Korsakow[21–24] wurden die erwähnten psychischen Störungen, wie gesagt, nur bei der Alkoholneuritis beschrieben. Korsakow war der erste, der einen Schritt weiter ging und darauf hinwies, dass dieselbe Geistestörung auch bei Neuritiden andern Ursprungs zu finden sei. Er hat 14 Fälle nicht alkoholischer „polyneuritischer Psychose" beschrieben, dabei jedoch hervorgehoben, dass die Krankheit sich fast nur in psychischen Symptomen äussern kann, während die polyneuritischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten „Irgend

welche Spuren von Polyneurits sind jedoch immer zu finden.“ Infolgedessen fühlte sich Korsakow[22] veranlasst, dem ganzen Symptomencomplex den besonderen Namen der „polyneuritischen Psychose“ oder „Cerebropathia psychica toxämica“ zu geben; toxämisch deshalb, weil er die Polyneuritis und die Psychose auf eine Blutvergiftung zurückführt, die teils durch von aussen in den Körper gelangte Gifte (Alkohol etc.), teils durch gewisse Ptomaine oder Leukomaine verursacht ist, welche sich in dem Organismus unter günstigen Bedingungen z. B. bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Tuberkulose, bei Kotstauung, bei faulendem Foetus, bei Zersetzung einer Geschwulst entwickelt haben. Wirkt das pathogenetische Agens mehr auf das periphere Nervensystem, so erscheinen die Symptome der multiplen Neuritis besser ausgeprägt; wird das Centralnervensystem mehr in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sich in erster Linie die psychischen Störungen.

Die Korsakowschen Mitteilungen sind nun nicht ohne Widerspruch geblieben; der hauptsächlichste Gegner war anfangs Tiling[48–49], der in seiner 1889 erschienenen ersten Arbeit eine direkte Beziehung zwischen der Polyneuritis und dem psychischen Symptomencomplex in Abrede stellte. Der letztere sollte einerseits nur eine Form des chronischen Alkoholismus sein, also nur bei der Alkoholneuritis zur Beobachtung gelangen, andererseits überhaupt nichts Charakteristisches haben, da er auch bei der traumatischen Neurose und der senilen Geistesstörung in ähnlicher Weise zu finden sei. Tiling vergisst jedoch dabei, wie Redlich[38] später hervorhebt,

dass bei den letztgenannten Erkrankungen sich jene Veränderungen in ganz anderer Weise entwickeln wie bei der polyneuritischen Psychose. In seiner drei Jahre später erscheinenden Abhandlung bestätigt Tiling[49] allerdings selbst durch einen Fall von posttyphöser Polyneuritis mit Psychose die Ansicht, dass auch bei Polyneuritiden anderen als alkoholischen Ursprungs die gleichen psychischen Alterationen beobachtet wurden, und wendet sich nur gegen die Bezeichnung der Geistesstörung als Psychosis polyneuritica oder Cerebropathia psychica toxämica, weil eben diese Psychose nicht nur der Polyneuritis zukäme, sondern auch bei den anderen oben erwähnten Erkrankungen anzutreffen sei. Tiling[49] nähert sich in dieser Arbeit dem Korsakowschen Standpunkt auch insofern, als er zugiebt, dass der Zustand, wenn wieder Besonnenheit eingekehrt ist und dann noch die Amnesie und Erinnerungsfälschungen fortbestehen, wohl etwas Charakteristisches gewinne, nur könne in den andern Fällen, wo bei acutem Verlauf die Aufregung und Verwirrtheit bis zum Ende anhielt, von einer besonderen Psychose nicht die Rede sein.

Seit dieser Zeit sind neue Ansichten über die in Rede stehende Psychose in den folgenden Arbeiten im wesentlichen nicht gebracht worden. Vielmehr teilten sich die einzelnen Autoren bezüglich ihrer Stellungnahme zu dieser Frage in zwei Gruppen. Man kann sagen, dass die Mehrzahl von ihnen sich dem Korsakowschen Standpunkt anschliesst, die polyneuritische Psychose also für ein eigenartiges Krankheitsbild sui generis hält, das, stets in Verbindung mit Polyneuritis

oder Spuren derselben, infolge einer Intoxication oder Infektion auftritt, am häufigsten allerdings bei der alkoholischen Intoxication. Die übrigen neigen mehr zu der Ansicht Tilings[48–49], sie halten teils diese Psychose für charakteristisch, leugnen aber eine Zusammengehörigkeit der neuritischen und psychischen Erscheinungen, teils sehen sie auch in der Geistesstörung nichts Spezifisches, da derartige Verwirrungen auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen.

Zu den im wesentlichen die Korsakowsche Anschauung vertretenden Autoren gehören Polk[36], der einen Fall von polyneuritischer Psychose ohne sichere Aetiologie, jedenfalls ohne Alkoholismus beschreibt, Reunert[40], Brie[5] — die Aetiologie des Falles bildet ein Gastrointestinalkatarrh — Hoevel[16] Fuchs[11], Giese und Pagenstecher[12]. Die letzteren betonen, dass der Alkohol häufig nur die Prädisposition schaffe, dass dagegen die eigentliche Krankheitsursache Gifte sind, Ptomaine und Leukomaine, z. B. in ihrer Beobachtung die durch den tuberkulösen Prozess hervorgerufenen Toxine. In ähnlicher Weise wird von Vranjican[50], Redlich[38] und Wagner[51] auf gastrointestinale Affektionen als auslösende Ursache besonders der psychischen Erscheinungen hingewiesen. In der französischen Litteratur entscheiden sich für das Korsakowsche Symptomenbild Gilbert Ballet[2] und vor allem Sollier[44], der wie Lilienfeld[26] den Parallelismus der psychischen und neuritischen Erscheinungen hervorhebt. Diesen und eine gewisse Congruenz in der Intensität der beiden Symptomreihen hat auch Klewe[20] beobachten können.

Unter den russischen Arbeiten ist ausser denen von Ransohoff[67] u. Murawieff[32] vor allem die Abhandlung Suchanows[47] erwähnenswert; derselbe führt darin aus, dass ausser der Amnesie und den Pseudoreminiscenzen zu dem vollständigen Symptomenbilde der polyneuritischen Psychose noch ein gewisser Grad von Demenz gehört, bestehend in Interesselosigkeit an der Aussenwelt, ferner eine fröhliche Stimmung und, besonders in der Zeit der Reconvalescenz, sobald die Patienten eine gewisse Krankheitseinsicht erhalten haben, die Neigung, das Ungereimte ihrer Antworten durch Zweideutigkeiten zu verdecken, „wie der Schüler, der schlecht gelernt hat und antworten muss.“ Gerade die charakteristische Combination aller dieser Symptome, deren Schwerpunkt die Amnesie bildet, bestimmt den Verfasser, dieses Ensemble als eine Krankheit für sich anzusehen. Der Vollständigkeit halber sei hier endlich noch die Arbeit Rosenblaths[41] erwähnt, der zwei Fälle polyneuritischer Psychose, den einen mit unbekannter Aetiologie, den andern auf alkoholischer Basis beschreibt.

Unter den mehr oder minder energischen Gegnern Korsakows verteidigt Regis[39] die Anschauung, dass die polyneuritische Geistesstörung nichts Anderes als eine bestimmte Infektionspsychose wäre. Babinski[1] und besonders Haury[15] leugnen die Specifität des ganzen Krankheitsbildes; sie können es nicht als „une entité morbide“ anerkennen. Séglas[43] hält die Psychose als identisch mit der primären Verrücktheit und nur für ein Zeichen der Erschöpfung des gesamten Nervensystems. Ferner sind hier zu erwähnen die Arbeiten

von Ferrari[8] und Gudden[13], vor allem aber die von Jolly[19] und Mönkemöller[30]. Der erstere wendet sich vorzüglich gegen die Benennung der Psychose als toxämisch; denn auch das Delirium tremens sei toxämischer Natur und unterscheide sich nur in quantitativer Hinsicht von der polyneuritischen Psychose, indem die Krankheitserscheinungen hier auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängt sind. Mönkemöller[30] leugnet besonders die Gleichzeitigkeit der psychischen und neuritischen Erscheinungen. Beide Autoren kommen nach Darlegung einiger Fälle, in denen die in Rede stehende Geistesstörung ohne irgend welche Spuren von Neuritis multiplex beobachtet werden konnte, zu der Ueberzeugung, dass wohl die Psychose an und für sich, nicht aber ihr Zusammenhang mit der Polyneuritis charakteristisch sei und machen getrennt von einander den Vorschlag, diesen eigenartigen Geisteszustand nach seinem „Entdecker" als „Korsakowsche Psychose" zu bezeichnen. Vor ganz kurzer Zeit hat Schultze[42] in der Berliner klinischen Wochenschrift ebenfalls dieser Ansicht Ausdruck gegeben.

Dies wäre etwa der augenblickliche Stand der Frage! So typisch, wie in den Fällen Korsakows und manchen nach ihm beschriebenen Beobachtungen sind nun in unserem Falle die psychischen Störungen nicht gewesen. Vor allem war in dem Bilde das Symptom zu wenig ausgesprochen, welches sonst den Mittelpunkt der gesamten Geistesstörung einzunehmen pflegt, nämlich die Amnesie. Vielleicht kann der Umstand, dass die Gedächtnisschwäche hier einen so geringen Grad erreichte, darin eine Erklärung finden, dass der ungünstige

Verlauf der Krankheit ein viel zu schneller war, als dass die Amnesie deutlich hätte hervortreten können. Kommt diese doch gewöhnlich erst dann recht zur Geltung, sobald das Stadium der allgemeinen Verwirrtheit vorüber ist, und dies war bei dem Patienten noch nicht der Fall! Den Schwerpunkt der geistigen Störung bildete vielmehr hier die in ihrer Intensität nur wenig wechselnde Apathie und Interesselosigkeit an der Aussenwelt, auf die als einen wichtigen Bestandteil des ganzen Bildes eigentlich zuerst von Suchanow[47], wie schon oben erwähnt, aufmerksam gemacht worden ist.

Wenn ich nun noch einmal die Grundzüge der hier vorhandenen psychischen Störung zusammenfasse, so lassen sich folgende Symptome darin sondern: Desorientirtheit in Bezug auf Ort, Zeit und Situation, Gesichtshallucinationen, Euphorie, eine hochgradige Apathie und eine geringe Gedächtnisschwäche. Meiner Ansicht nach lassen sich diese Störungen am besten in die zweite Serie der von Korsakow[21] aufgestellten Erscheinungsarten der Psychose einreihen. Diese zweite Serie besteht nämlich nach Korsakow[21] darin, dass „sich zugleich mit den sensiblen und motorischen Symptomen eine allgemeine Verwirrtheit einstellt, die oft bis zur Verkennung der Umgebung fortschreitet, mit zahlreichen Sinnestäuschungen (hauptsächlich des Gesichts) und zuweilen auch mit einzelnen Verfolgungsideen.“ In unserm Falle war die Verwirrtheit bis zum vollständigen Verkennen der Umgebung nicht gediehen; denn es ist oben erwähnt worden, dass Patient zu gewissen Zeiten einzelne Personen erkennt und sie auch vernünftig anredet. Gerade diesen

Wechsel in dem Zustande der Verwirrung möchte ich für die Psychose charakteristisch halten, neben der von Suchanow[47] hervorgehobenen Eigenthümlichkeit, dass sich in ausgesprochenen Fällen allein bei ihr eine Reihe von Symptomen combiniert finden, die man sonst nur einzeln antrifft, und zwar sind das Amnesie, Pseudoreminiscenzen, eine gewisse Apathie, dabei guter Humor und eine zeitweilige Krankheitseinsicht, in der sie nie eine Antwort schuldig bleiben, nur um ihren Gedächtnisdefekt zu verdecken. Dass alle diese psychischen Symptome in dem hier beschriebenen Falle nur wenig ausgesprochen waren, hat neben dem Fehlen einzelner nur selten vermisster neuritischer Symptome hauptsächlich die Diagnosenstellung erschwert.

Gewissermassen als Gegenstück zu diesem Falle möchte ich hier noch einen zweiten hinzufügen, der erst kürzlich in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangte.

Krankengeschichte.

Anamnese. O. K., 28 Jahre alt, Tapezierer, stammt aus gesunder Familie und ist auch bis vor vier Jahren von ernsterer Krankheit verschont geblieben. Im Jahre 1894 lag er wegen eines Darmkatarrhs zwei Wochen zu Bett; er hatte damals starke Durchfälle, Erbrechen auf nüchternen Magen und sehr schlechten Appetit. Ganz genesen ist er später nicht; das Erbrechen am Morgen blieb noch weitere zwei Jahre bestehen; der Appetit ist dauernd schlecht geblieben. Nachdem Patient am 1. October 1898 noch in gewohnter Weise seiner Beschäftigung nachgegangen war, fühlte er sich am darauf folgenden Tage so matt, dass er den ganzen Tag über zu Bett blieb.

Am 3. October bemerkte Patient, dass seine Sehschärfe erheblich abgenommen hatte; gleichzeitig waren seine Füsse und Unterschenkel angeschwollen. Die Sehschärfe soll so erheblich herabgesetzt gewesen sein, dass Patient in der ersten Zeit auf etwa 4 m, bald aber selbst auf 2 m Entfernung keine Menschen erkennen konnte. Ausser diesen Beschwerden bestand in der verflossenen Woche noch Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Durch ärztliche Behandlung ist die Sehschärfe erheblich gebessert worden. Die Anschwellung der Beine ist aber bestehen geblieben und hindert den Patienten am Gehen, zumal er über Schmerzen klagt, so bald er sich die Schuhe anzieht. Wegen aller dieser Beschwerden begiebt er sich am 10. October in klinische Behandlung. Potus wird zugestanden, Lues negiert.

Bei seiner Aufnahme bietet der Kranke folgenden

Status:

Patient ist ein mittelgrosser Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand.

Die Haut ist von normaler Farbe und Temperatur; keine Exantheme, keine Drüsenanschwellungen, ziemlich beträchtliche Oedeme der Füsse und Unterschenkel.

Zunge feucht, ziemlich stark belegt.

Pupillen reagieren normal.

Thorax gut gebaut, beide Seiten dehnen sich bei der Atmung gleichmässig aus; Lungengrenzen oben und unten beiderseits normal hoch. Die Perkussion ergiebt überall lauten Schall, die Auskultation über beiden Lungen vesiculäres Atmen, hie und da Giemen.

Herz: Dämpfungsgrenzen normal. Spitzenstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum schwach fühlbar. Herztöne sehr laut, rein.

Puls von normaler Spannung und Füllung, etwas frequent (96).

Abdomen normal konfiguriert, nirgends schmerzhaft, nirgends druckempfindlich.

Leber deutlich palpabel, stark vergrössert, erreicht in der Mammillarlinie Nabelhöhle; die Oberfläche ist glatt, Consistenz nicht vermehrt; der Rand ist scheinbar etwas abgerundet; entsprechender Percussionsbefund.

Milz nicht palpabel; Dämpfung intensiv.

Urin: spez. Gewicht 1001; klar, hellgelb, frei von Eiweiss und Zucker.

Nervenstatus.

Psyche des Patienten ist anscheinend vollkommen frei.

Geruch normal.

Augenhintergrund: Es besteht ein doppelseitiges centrales Skotom. Sehschärfe: Patient kann die Zahl der Finger auf schwarzem Untergrund nur bis auf eine Entfernung von $1^1/_2$ m erkennen.

Augenbewegungen frei.

Kaumuskulatur normal, ebenso Sensibilität des Gesichts, das Gehör, die mimische Muskulatur, Geschmack, Zungenmuskulatur, Rachenreflexe.

Motilität und motorische Kraft an allen Extremitäten normal; keine Veränderung der electrischen Reaction.

Am Rumpf normale Sensibilität für alle Qualitäten, ebenso an den Armen, Oberschenkel, Unterschenkel und Füssen. An den Zehen dagegen ist die Tastempfindung deutlich etwas herabgesetzt.

Ferner bestehen sehr schmerzhafte Druckpunkte in den Kniekehlen und der Wadengegend.

Patellarreflexe sind erhöht; ebenso sind Cremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft.

13. X. Im Laufe des Tages ist Patient sehr unruhig geworden und muss infolgedessen isoliert werden. Er deliriert etwas und ist im Bette nicht zu halten. Ausser der Unruhe besteht die Störung hauptsächlich in einer Desorientirtheit; daneben hat Patient auch Illusionen, hie und da auch Hallucinationen. Der Charakter des Delirium ist aber ein gutartiger, zeigt nichts von Verfolgungsideen und von Tobsucht.

15. X. Die Schmerzhaftigkeit der Druckpunkte an den untern Extremitäten erweist sich als konstant; die Anschwellung der Beine ist etwas zurückgegangen. Der psychische Zustand ist unverändert.

16. X. Patient deliriert nicht mehr; dagegen besteht jetzt bei ihm eine eigenartige psychische Störung. Unterhält man sich mit ihm, so erzählt er alles zusammen-

hängend und anscheinend richtig, so dass zunächst die Störung garnicht hervortritt. Richtet man aber bestimmte Fragen an ihn, so zeigt es sich, dass er eine fast völlige Amnesie für die Vorgänge der letzten Tage hat. Er weiss zwar, dass er sich in der Klinik befindet, hat aber keine Ahnung, weshalb er in die Klinik gekommen ist, er weiss nichts davon, dass er Sehstörungen und Schmerzen in den Beinen gehabt hat, er ist sich nicht bewusst, dass er zu Beginn seines Aufenthaltes in der Klinik von seiner Meisterin besucht worden ist. Dazu kommen noch ganz bestimmte, immer wiederkehrende Erinnerungstäuschungen; so behauptet er jedesmal, dass er vor einer Woche dem Begräbnis seines Meisters beigewohnt hat (während derselbe in Wirklichkeit lebt, aber krank ist), ferner dass er vor vier Tagen bei seiner Frau gewesen ist und sich mit ihr ausgesöhnt hat. Abgesehen von diesen Störungen ist jetzt sein Geisteszustand normal.

19. X. Der psychische Zustand des Patienten ist noch immer derselbe, d. h. es besteht Amnesie für die letzte Zeit, während er über Dinge, die weiter zurückliegen, ganz gut orientiert ist, und dieselben Erinnerungstäuschungen.

24. X. Pulsfrequenz: 116. Die Oedeme der Füsse und Unterschenkel sind vollständig geschwunden. Die Schmerzhaftigkeit der Druckpunkte an den untern Extremitäten hat erheblich nachgelassen; dagegen hat die Sehschärfe des Patienten merkbar abgenommen. Die Erinnerungstäuschungen sind in den letzten Tagen nicht mehr so konstant gewesen. Patient besinnt sich mitunter längere Zeit und giebt dann richtige Auskunft; auch die Amnesie ist nicht mehr eine so hohe.

4. XI. Die Sehschärfe hat sich durch die verordneten Strychnininjectionen erheblich gebessert, die Schmerzhaftigkeit der Druckpunkte an den untern Extremitäten ist sehr gering; ferner besteht noch eine leichte Schwäche der Beine, insbesondere beim Gehen.

Die psychische Störung hat sich jetzt völlig zurückgebildet. Patient ist auch über die Vorgänge der letzten Zeit gut orientiert und hat keine Erinnerungstäuschungen mehr.

16. XI. Patient verlässt, körperlich wie psychisch beschwerdefrei die Klinik.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, waren in diesem Falle neben charakteristischen neuritischen Erscheinungen — Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Oedeme und leichte Schwäche der Beine, daneben Alkoholismus als Aetiologie, — sämtliche typischen Symptome der „Korsakowschen Psychose" ausgeprägt. Dieselbe begann bei diesem Kranken mit einem Stadium von Unruhe und Desorientirtheit nebst Illusionen und Hallucinationen, aus dem sich allmählich mit dem Nachlassen der Verwirrtheit die Amnesie für die Erlebnisse der letzten Zeit und Erinnerungstäuschungen entwickelten. Die letzteren hatten hier meist den Tod und das Begräbnis einer Person — des Meisters des Patienten — zum Thema und bestätigten damit die Behauptung Korsakows[23], dass dies sehr häufig der Gegenstand der Trugerinnerungen bei der polyneuritischen Psychose sei. Nur lag eine Verschlimmerung des körperlichen Leidens, wie sie Korsakow[23] als Ursache dieser Erinnerungsfälschungen annimmt, in diesem Falle nicht vor. Die Pseudoreminiscenzen wurzelten hier in dem Ueberreste einer wirklichen Erinnerung, nämlich in der Thatsache, dass der Meister des Patienten in Wirklichkeit krank war, die sich also in der krankhaften Vorstellung des Patienten zu jenem Wahne herausgebildet hatte. Diese Erinnerungstäuschungen lassen sich demgemäss in die zweite oben erwähnte Gruppe der Pseudoreminiscenzen einreihen.

Bei diesem Kranken konnte also wegen der charakteristischen neuritischen und psychischen Erscheinungen

ein Zweifel an der Diagnose garnicht aufkommen, und der Fall bietet daher ein interessantes Gegenbild zu der am Anfange beschriebenen Beobachtung.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Lichtheim für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und sein Interesse an derselben, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Frohmann für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der benutzten Litteratur.

1. Babinski, Des névrites. Traité de médecine. VI. 1894.
2. Ballet, Gilbert, Les polynévrites. Progrès medical 1896. Referat. Neurolog. Centralblatt 1896.
3. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschrift für klin. Med. XI. 1886.
4. Brasch, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis. Neurol. Centralblatt 1891.
5. Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48. 1892.
6. Buzzard, Th., On some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. The Lancet Dec. 12. Virchows Jahresber. 85. II. p. 109.
7. Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain 1886.
8. Ferrari, The polyneuritic psychosis. The alienist and neurologist 1896. Refer. bei Succhanow: Sur les formes divers. de la psych. polynevritique. Rev. de Med. 1897.
9. Fischer, Ueber eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psychiatrie. XIII. 1882.
10. Freund, C. S., Klinische Beiträge zur generellen Gedächtnisschwäche. Archiv für Psychiatrie, XX. 1889.
11. Fuchs, S., Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici. Ztschr. f. Nervenheilk. IV. 1893.
12. Giese u. Pagenstecher. Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv für Psychiatrie, XXV. 1893.
13. Gudden, Beiträge zur Kenntnis der mult. Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie. XXVIII, 1896.

14. Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transact. of the Pathol. Soc. XXXVI. 1885. Ref. Bernhardt: Ueber d. mult. Neur d. Alkoholisten. Zeitschrift für klin. Medizin. XI. 1885.
15. Haury, Contribution à l'étude des neurocérébrites toxiques. (Psychose polynévritique) Thèse de Lyon. Refer. in Arch. de neurolog. Bd. 28. 1894.
16. Hoevel, Ueber posttyphöse Dementia acuta combiniert mit multipler Neuritis. Jahrbuch f. Psych. Bd. XI. 1892.
17. Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journ. of med. science. April 1885. Referat bei Gudden: Arch. für Psychiatrie, Bd. 28. 1896.
18. Joffroy, Névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Revue de physiolog. 1879.
19. Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen 1897.
20. Klewe, Ueber alkoholische Pseudoparalyse. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 52. 1896.
21. Korsakow, Die psychischen Störungen bei Alkoholparalyse und das Verhältnis derselben zu den psychischen Störungen bei der Neuritis multiplex nicht alkoholischen Ursprungs. Wjestnik, Psychiatrij neuropathologij 1886. Refer. Neurolog. Centralblatt 1887.
22. — Ueber eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 21. 1890.
23. — Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischer Psychose. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 47. 1891.
24. — u. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psych. Bd. 23. 1892.
25. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
26. Lilienfeld, A., Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift XXII. 1885.
27. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen bei Ataxie. Archiv für Psychiatrie XV. 1884.
28. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis Mitteilungen aus der Königsberger medicin. Klinik, 1888.
29. Moeli, Alkoholismus, psychische Störung — atrophische Lähmung der Extensoren am Oberschenkel. Charité-Annalen 1883.

30. Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogen. polyneuritischen Psychose (Korsakowsche Krankheit). Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 54. 1898.
31. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psych. XIV. 1883.
32. Murawieff, Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta hämorrhagica superior. Neurol. Centralblatt XVI. 1897.
33. Oettinger, Étude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris 1885. Referat in Bernhardt, Zeitschrift für klin. Medizin. XI. 1885.
34. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Ztschr. f. klin. Med. XI. 1886.
35. Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.
36. Polk, Mania and multiple neuritis in pregnancy. New-York med. Record XXXVII. 19. 1890. Referat in Schmidts Jahrb. Bd. 226. 1890.
37. Ransohoff, Ueber Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. 1897.
38. Redlich, P., Ueber die polyneuritischen Psychosen. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
39. Regis, Des psychoses dans les polynévrites. Refer. Arch. de neurolog. Bd. 28. 1894.
40. Reunert, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 50. 1892.
41. Rosenblath, Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 9. 1897.
42. Schultze, Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24—25.
43. Séglas, Lécons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1895. Refer. in Succhanow, Revue de Méd. Bd. 17. 1897.
44. Sollier, Un cas de psychose polynévritique. Revue neurol. 1895. Refer. Neurolog. Centralblatt 1896.
45. Stewart, Th., Grainger, Ueber Lähmung der Hände und Füsse infolge von Neuritis. Edinb. med. Journ. XXVI. 1881. Ref. in Schmidts Jahrb. 1881. Bd. 192.
46. Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. XIV. 1883.
47. Suchanow, Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. Revue de médecine. 1897.

48. Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1889.
49. — Ueber die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 48. 1892.
50. Vranjican, P., Ein unter dem Bilde der Landryschen Paralyse tötlich verlaufener Fall von acuter multipler Neuritis. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
51. Wagner, Ueber Psychosen auf gastrointestinaler Autointoxication. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
52. Witkowski, Zur Klinik der Alkoholneuritis. Archiv für Psychiatrie. XVIII. 1887.

Thesen.

I. Die „Korsakow'sche Psychose" ist als ein spezifisches Krankheitsbild zu betrachten.

II. Bei der Panophthalmitis verdient in Bezug auf die operative Behandlung die Exenteration den Vorzug vor der Enucleation.

Lebenslauf.

Ich, Hans Böhnke, bin geboren am 14. Oktober 1875 zu Königsberg i. Pr., besuchte von Ostern 1884 bis Oktober 1893 das Collegium Fridericianum und bestand daselbst am 22. September 1893 die Abiturientenprüfung. Ich studierte darauf Medizin an der Albertus-Universität zu Königsberg, bestand am 20. Juli 1895 das Tentamen physicum und im Sommer 1898 das medizinische Staatsexanen.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten.

M. Askanazy, Berthold, H. Braun, M. Braun, Caspary, v. Eiselsberg, v. Esmarch, Falkenheim, Hermann, Hilbert, Jaffe, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Lossen, Lürssen, Mesehede, Münster, Nauwerck, Neumann, Pape, Rosinski, Schneider†, Schreiber, Seydel, Stetter, Stieda, Winter, Zander.

Allen diesen meinen Lehrern sage ich meinen besten Dank.